

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ОБОСТРЕНИИ И РЕМИССИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

Макаренко Е.В., Матвеевко М.Е., Пиманов С.И., Огризко С.В.,
Сапего Л.Г., Кавцевич М.Л., Окорочков А.Н
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»

Введение. Инфекция *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) предопределяет морфологическое состояние слизистой оболочки желудка (СОЖ) и развитие таких заболеваний, как хронический гастрит, гастродуоденальные язвы (ГДЯ) и рак желудка [1, 4]. Активный воспалительный процесс, развивающийся под действием *H. pylori*, приводит к нарушению процессов регуляции кислотопродукции. Повышение уровня гастрина и пепсиногенов в результате действия *H. pylori* рассматривается как ульцерогенный фактор [6, 8]. Уровень гастрин-17 (Г-17) в сыворотке крови зависит от наличия воспаления в СОЖ, внутрижелудочной кислотности и других факторов [8]. Можно полагать, что в фазу обострения ГДЯ будут увеличиваться показатели воспаления СОЖ, приводящие, в свою очередь, к изменению ее функциональных характеристик (содержания гастрин-17 и пепсиногенов I и II).

Целью данного исследования явилось сравнение морфологических и функциональных показателей, отражающих состояние СОЖ у пациентов с ГДЯ в фазу обострения и ремиссии.

Материалы и методы. Нами обследовано 179 больных ГДЯ в возрасте 40,22±9,69 лет ($M \pm \sigma$) с длительностью язвенного анамнеза от 3 до 15 лет. Из них 121 мужчина и 58 женщин. Критериями исключения из исследования были: предшествующий прием нестероидных противовоспалительных препаратов, симптоматический характер язвы, а также наличие реконструктивных хирургических операций на желудке или двенадцатиперстной кишке и любой вариант ваготомии.

Всем больным проводилось фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС). Обострение язвенной болезни было выявлено у 51 пациента, 128 – были в фазе ремиссии. Для морфологического исследования во время ФЭГДС получали 2 биоптата из середины антрального отдела желудка и 2 – из середины тела желудка. Окраска осуществлялась гематоксилин-эозином, по Гимзе, ШИК-реакцией и альциановым синим ($pH=1.0$ и $pH=2.5$). Оценка и описание гистологических препаратов проводилось в соответствии с Хьюстонской модификацией Сиднейской системы в баллах. Уровни Г-17, пепсиногенов I и II (ПГ I и II) в сыворотке крови определяли у 108 пациентов с помощью тестовой системы «GastroPanel» (фирма «BioHit», Финляндия). Тесты основаны на технологии иммуноферментного анализа [5].

Статистическая обработка выполнялась с помощью пакета программ Statistica 6,0 «StatSoft Inc., Okla.», (USA) методами непараметрической статистики с использованием U-теста Mann-Whitney. Статистически значимыми считали различия $p < 0,05$ [2].

Результаты и обсуждение. Полученные нами данные свидетельствуют об отсутствии достоверных отличий исследованных морфологических и

функциональных показателей СОЖ между группами пациентов с обострением и ремиссией ГДЯ (табл. 1 и 2).

Таблица 1 - Морфологические показатели слизистой оболочки желудка у пациентов гастродуоденальными язвами в фазе обострения и ремиссии

Морфологические показатели (в баллах)		Пациенты с обострением гастродуоденальных язв (n=51) M±σ	Пациенты с ремиссией гастродуоденальных язв (n=128) M±σ	Статистическая значимость, p
Атрофия	Антрум	1,13±0,65	1,06±0,67	0,555
	Тело	0,42±0,67	0,47±0,63	0,592
Воспаление	Антрум	1,85±0,32	1,78±0,54	0,729
	Тело	1,44±0,56	1,40±0,58	0,823
Активность	Антрум	1,54±0,65	1,49±0,69	0,574
	Тело	1,00±0,61	1,09±0,67	0,567
Лимфоидные фолликулы	Антрум	0,81±1,18	0,74±1,10	0,835
	Тело	0,32±0,83	0,36±0,78	0,695
Метаплазия	Антрум	0,06±0,22	0,15±0,40	0,482
	Тело	0,05±0,25	0,05±0,30	0,928
<i>Helicobacter pylori</i>	Антрум	2,19±0,82	2,01±0,94	0,464
	Тело	1,35±0,86	1,45±0,97	0,597

Отсутствие статистически значимых отличий степени выраженности нейтрофильной инфильтрации, мононуклеарной инфильтрации, атрофии, числа лимфоидных фолликулов и уровня в сыворотке крови всех исследованных регуляторных пептидов в фазу обострения и ремиссии может свидетельствовать о том, что этот фактор не оказывает существенного влияния на изученные показатели. Вероятно, в большей степени морфологические и функциональные характеристики СОЖ могут зависеть от наличия хеликобактерной инфекции.

Таблица 2 - Функциональные показатели слизистой оболочки желудка у пациентов гастродуоденальными язвами в фазе обострения и ремиссии

Серологические показатели	Пациенты с обострением ГДЯ (n=23) M±σ	Пациенты с ремиссией ГДЯ (n=85) M±σ	Статистическая значимость, p
Содержание Г- 17, (пмоль/л)	2,62±2,64	2,60±2,41	0,750
Содержание ПГ I, (мкг/л)	107,99±31,37	111,31±35,11	0,759
Содержание ПГ II, (мкг/л)	13,87±10,01	14,88±11,08	0,713

Проведенные ранее исследования указывают на то, что инфекция *H. pylori* в значительной степени влияет на морфологическое состояние СОЖ у взрослых пациентов и детей [1, 3].

У больных, инфицированных *H. pylori*, базальный уровень гастрина в плазме крови увеличивается примерно в два раза [6], уровень пепсиногенов в сыворотке крови также превосходит нормальные значения [7].

Выводы. Морфологические и функциональные показатели слизистой оболочки желудка не зависят от фазы обострения или ремиссии гастродуоденальных язв

Литература:

1. Аруин, Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков – М.: Трида-Х, 1998. – 496 с.
2. Власов, В.В. Эффективность диагностических исследований / В.В. Власов. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
3. Мараховский К.Ю. Сопряженность изменений слизистой желудка, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, у детей и взрослых в урбанизированной популяции / К.Ю. Мараховский // Медицинские новости – 2004. – № 9 – С. 17–23.
4. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. the Maastricht III Consensus Report / P. Malfertheiner [et al.] // Gut. – 2007. – Vol. 56. – P. 772–781
5. Diagnosis of atrophic gastritis from serum sample / P. Sipponen [et al.] // Clin. Lab. – 2002. – Vol. 48. – P. 505–515.
6. Dockray, G.J. Gastrin / G.J. Dockray // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 18. – P. 555–568.
7. Relationship Between Pepsinogen I&II and *H. pylori* Infection Considered with Grade of Atrophy and Gastroduodenal Diseases / M. Karita [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 2003. – Vol. 48. – P. 1839–1845.
8. The role of gastrin in ulcer pathogenesis / K.E.L. McColl [et al.] // Baillieres Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 14. – P. 13–26.